Aus der medizinischen Abteilung B des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.
(Primärarzt Prof. Dr. Ercklentz.)

Über Eosinophilie und einen neuen Fall von pleuraler Eosinophilie.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Max Flöter,
Assistenzarzt am Allerheiligen-Hospital zu Breslau.

Breslau 1908.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Stern.
Korreferent: Professor Dr. Czerny.

Bonhoeffer, Dekan

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548206_0032

Im normalen menschlichen Blut findet man unter den Leukozyten 3—5% eosinophile. Diese Zahl wird bei Kindern und Greisen nicht selten etwas nach oben überschritten, während man bei Erwachsenen auch physiologisch zuweilen nicht ganz so viel antrifft. Wenn man von diesen, noch in das Gebiet des Gesunden zu rechnenden, geringen Abweichungen vom Durchschnitt absieht, deuten gesteigerte oder verminderte Prozentzahlen der eosinophilen Leukozyten auf eine krankhafte Beschaffenheit des Blutbildes, bezw. auf das Vorhandensein irgend eines pathologischen Vorganges im Körper.

Erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit ist dem Verhalten der eosinophilen Zellen bei patholopischen Zuständen seitens der Forscher erhöhtes Interesse entgegengebracht worden. Seitdem finden sich in der Literatur Reihen von Beobachtungen über recht viele Krankheiten, bei denen mit größerer oder geringerer Regelmäßigkeit eine ausgesprochene Vermehrung oder Verminderung der eosinophilen Leukozyten im Blut festgestellt werden kann. Ebenso ist es in physiologischen und pathologischen Sekreten, sowie unter den Leukozyten, welche wallartig in den Geweben etablierte Krankheitsherde umgeben.

Man kann diese verschiedenen Affektionen in eine Anzahl von Gruppen einteilen. Zunächst zeigt sich Eosinophilie bei zahlreichen Erkrankungen der Respirationsorgane.

Im Nasenschleim, in den Schleimpolypen der Nase, bei Rhinitis und Pharyngitis wurden sie öfters in großer Menge beobachtet. Fuchs untersuchte das Sputum bei

vielen Krankheiten der Atmungsorgane und fand Eosinophile in großer Zahl bei fast jeder Bronchitis catarrhalis, noch mehr bei chronischer Bronchitis, vielfach waren freie Granula anzutreffen. Bei Stauungskatarrhen, bei Bronchiektasien waren die eosinophilen Zellen nachweisbar, zuweilen in solchen Mengen, daß Hoffmann und Teichmüller geradezu eine besondere Form der Bronchitis unter dem Namen „eosinophiler Katarrh“ aufstellten. Vielfach waren sie zu sehen in dem blutigen Auswurf bei Lungeninfarkt und bei Echinokokkus der Lunge, spärlicher bei Lungenkarzinom und bei Emphysem. Bei hoch fieberhaften Lungenkrankheiten treten Eosinophile im Sputum reichlicher erst nach Aufhören des Fiebers auf, so bei der fötiden Bronchitis, der Lungengangrän, bei der kruppösen Pneumonie und nach Klein bei Pleuritis exsudativa hämorrhagica; bei der Lungentuberkulose soll sich die Menge der Eosinophilen im Sputum nach der Dauer und Intensität des Fiebers richten, so daß man sie zahlreich nur in beginnenden Fällen anträfe. Am bekanntesten ist das Vorkommen sehr vieler Eosinophiler im Sputum, sowie im Blut bei Bronchialasthma. Die Abdominalorgane sind normaliter eine Hauptfundstelle der Eosinophilen. Man trifft sie hier reichlich in den Darmwandungen an. (L. G. Simon.) Unter den Erkrankungen der Organe des Leibes gibt es eine erhebliche Anzahl, die mit beträchtlicher Vermehrung der Eosinophilen im Blut einhergehen. Hierher gehören parasitäre Leiden, wie Helminthiasis (bei Ankylostomiasis von 15—45 und 74%), Amöbendysenterie (im Blut und Stuhl), bei Echinokokkus, z. B. der Leber, bei Bilharzia und Guinea Worm. In einzelnen Fällen wurde sie auch beobachtet bei Leberaffektionen ohne Neoplasma (Zappert), bei Carcinoma ventriculi (Stutz), bei Carcinoma portionis vaginalis uteri (5mal), bei Nierenleiden. Es handelte sich bei letzteren um eine interstitielle Nephritis, bei der eine starke tumorartige Infiltration des Nierengewebes mit eosinophilen Zellen zu beobachten war. Im Urin waren dabei eosinophile Zellen in großer Zahl vorhanden. Vordem hatte Howard

schon einen Fall von Eosinophilie bei einer akuten interstitiellen Nephritis gesehen und Teichmüller einen solchen bei einem frischen Niereninfarkt. — Es sei noch erwähnt, daß beim hungernden Menschen Vermehrung der Eosinophilen im Blute beobachtet wurde, sowie während der Menstruation und Laktation (Tuczek, Königer, Klein).

Unter den konstitutionellen Krankheiten treffen wir Eosinophilie in einigen Fällen von Chlorose und (chronischer) Anämie und bei gewissen Formen von Leukämie, besonders den chronischen (Reckzeh). Bei Skorbut, bei Morbus Addisonii und in einigen Fällen von Hodgkinscher Krankheit hat man sie gleichfalls auftreten sehen (Klein, Longcope).

Vielfach beschrieben wird die Eosinophilie weiterhin bei den Hautaffektionen. Sie soll hier auftreten bei Quecksilberdermatitis (Reckzeh), bei Exanthemen, Ekzemen, Psoriasis, Pemphigus, Urticaria, Prurigo, Akne, Ichthyosis, Lepra (Klein, Bloch et Aubertin); jedoch erkennt sie French als charakteristisch nur bei Pemphigus, Dermatitis herpetiformis, Xanthoma diabeticorum an. Beobachtet ist Eosinophilie im Blute ferner bei Lues, während bei der Gonorrhoe der Eiter durch einen starken Anteil der eosinophilen Zellen ausgezeichnet ist. Diesen findet man auch nach Einspritzung von Kantharidin in die Harnröhre (Posner, Lewin usw.). In der Kantharidenblase kommt es, wie in der Pemphigusblase, zu einer örtlichen Anhäufung von eosinophilen Zellen (Bettmann).

Ferner haben Erkrankungen der nervösen Organe zuweilen nach Neusser Eosinophilie im Gefolge, nämlich einige Psychosen, die Neurasthenie und funktionelle Neurosen; neuerdings wurde sie bei Katatonie beschrieben.

Unter den akuten allgemeinen Infektionskrankheiten finden wir sie bei Scharlach (Schleiß, Ehrlich, Müller, Reckzeh) und bei Varicellen (Engel), auch bei allgemeinen parasitären Erkrankungen, wie der Trichinosis.

Die Knochen- und Gelenktuberkulose der Kinder verläuft nach Granasso öfters mit Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Endlich kommt es zu einer Steigerung dieser Zellen im Blut nach Tuberkulininjektionen nach Abklingen des Fiebers, nach Darreichung einer Anzahl von Antipyretika und nach längerem Gebrauch von Jodkali (Sultan, Leredde et le Pautrier, Engel).

Bei Milztumoren und nach Exstirpation der Milz sah man gleichfalls Eosinophilie eintreten. In letzteren Fällen betrug ihre Zahl ungefähr 8—10% (Rautenberg, Simon et Spillmann).

Im Gegensatz zu den bisher angeführten gibt es mannigfache pathologische Zustände, bei denen im Blutbilde, bezw. den Sekreten sich mit einiger Konstanz eine deutliche Herabsetzung der Zahl der Eosinophilen feststellen läßt. Zu diesen rechnen die akut infektiösen fieberhaften Krankheiten in ihrer Mehrheit. So ergaben Zählungen der eosinophilen Leukozyten bei Typhus abdominalis, Pneumonie, Erysipel, Meningitis cerebrospinalis, Polyarthritis acuta, Thyreoiditis acuta, Tetanus, Sepsis, Diphtherie u. a. gegen die Norm herabgesetzte Werte. Allerdings scheint nach neueren Forschungen (Ziegler und Schlecht) dem Zeitpunkt der Zählung im Krankheitsverlauf wesentliche Bedeutung zuzukommen und das Verhalten in den einzelnen Stadien ein verschiedenes zu sein. Im Sputum bei Keuchhusten ist Mangel an Eosinophilen ein anscheinend typischer Befund (Fuchs). Bei Tuberkulösen hängt das Verhalten der genannten Zellen von dem derzeitigen Stadium ab, so daß man sie bei hoch Fiebernden zumeist vermindert nachweisen kann (Fuchs).

Alle diese Beobachtungen über Zahl und Anteil der eosinophilen Zellen gestatten bis jetzt nur wenige und ziemlich unsichere Schlüsse zu ziehen hinsichtlich der Rolle, welche diese Gruppe von Leukozyten im Haushalte des Organismus spielt. Man ist zurzeit nicht in der Lage, das Auftreten von Eosinophilie mit Sicherheit auf bestimmte Gesetzmäßigkeiten zu beziehen, sondern es bestehen darüber nur einige auf Empirie und auf Tierexperiment basierende Hypothesen. In den meisten der oben angeführten Affek-

tionen ist die Vermehrung oder Verminderung der Eosinophilen zwar öfters angetroffen worden, aber doch mit einer nicht unerheblichen Inkonstanz.

Nur einige wenige Erkrankungen gibt es, bei denen sie mit einer solchen Regelmäßigkeit zu konstatieren ist, daß ihr Befund geeignet erscheint, die Diagnose mit zu stützen. Dies ist z. B. der Fall bei Asthma bronchiale, bei Echinokokkus und Trichinosis. Außer bei den letzteren kann auch bei mehreren anderen tierischen Parasiten, wie oben angeführt wurde, von Vermehrung der Eosinophilen gesprochen werden; des weiteren ist es gelungen, bei Tieren durch Einspritzung von aus Tänien hergestellten Extraktivstoffen eine solche künstlich hervorzurufen. Es erscheint mithin als wahrscheinlich, daß Stoffwechselprodukte einiger tierischer Parasiten gerade auf die eosinophilen Zellen der Säugetiere und des Menschen eine gewisse Attraktion ausüben. Hieraus ergibt sich die differential-diagnostische Bedeutung, die dem Symptom der Eosinophilie bei Lebervergrößerungen zweifelhaften Ursprungs nach Santucci zukommt, indem ihr Vorhandensein der Diagnose Echinokokkus gegenüber anderen Lebertumoron mehr Nachdruck gibt. Beachtung verdient ferner der Umstand, daß bei vielen Infektionskrankheiten im fieberhaften Stadium vielfach eine Abnahme, nach Abnahme des Fiebers ein Wiederansteigen der Zahl der eosinophilen Leukozyten zu bemerken ist. Gerade das Fieber scheint diese Leukozytenklasse zu scheuen. (Fuchs.)

Es läßt sich, wie mehrere Autoren angeben, dem Befund von Eosinophilie auch einige prognostische Bedeutung in bestimmten Krankheitsfällen beimessen. Meist handelt es sich um eine Beeinflussung der Prognose im günstigen Sinne. Nach Besançon, Labé, Richard Blumenthal hat Eosinophilie bei allen entzündlichen und kachektischen Krankheiten eine günstige Vorbedeutung. Sie weist auf Eintreten besserer Ernährung, z. B. nach Inanition hin.

Bei parasitären Anämien und bei Leukämie bedeutet Verminderung der Eosinophilen ein infaustes Zeichen, bei perniziöser Anämie sind sie vermindert, um so stärker, je

schwerer der Fall (Reckzeh). Bei Leukämie ist eine mäßige Eosinophilie vorhanden, sie nimmt höhere Grade an bei den gutartigen Formen bezw. bei chronischen im Zustand der Besserung (Derselbe). Auch Courmont, der Eosinophilie nach Injektion von hämolytischem Serum auftreten sah, spricht sie dabei für ein Zeichen von günstiger Reaktion des Organismus an, besonders da gleichzeitig auch eine Vermehrung der Erythrozyten erfolge. Wie bereits erwähnt wurde, finden sich Eosinophile als ein günstiges Zeichen bei Infektionskrankheiten oder febrilen Zuständen vielfach nach Abklingen des Fiebers in gegen vorher vermehrter Zahl ein. Bei Scharlach ergibt die Blutuntersuchung während des Eruptionsstadiums in günstigen Fällen zuweilen 15%, in schweren, letal endenden Fällen aber Verminderung bis 0% (Reckzeh).

Von einigen Autoren wurde die Menge der Eosinophilen im Sputum von Tuberkulösen sogar herangezogen als Maßstab für die Schwere oder das Fortschreiten des Leidens, ihr reichliches Vorhandensein stimme mit dem relativ günstigen Zustande der Patienten überein. Bizzoli fand bei Lungenkranken mit positivem Befund von Tuberkelbazillen Fehlen von eosinophilen Zellen im Sputum, Seltensein im Blut, bei Tuberkulose-Verdächtigen mit negativem Bazillenbefund waren sie reichlich im Sputum, normal oder subnormal im Blut. Bei Knochen- und Gelenktuberkulose der Kinder trifft man viel Eosinophile an, am zahlreichsten sind sie bei leichten, prognostisch günstigen Fällen und bei fortschreitender Besserung und Heilung (Granasso).

Während Vermehrung eosinophiler Zellen bis jetzt hauptsächlich im Blut beobachtet wurde, oder im Sputum und Eiter, sind erhebliche Ansammlungen von Eosinophilen in örtlicher herdförmiger Begrenzung auf ein bestimmtes Organ nur selten konstatiert worden. Öfters tritt mit einer solchen lokalen Eosinophilie gleichzeitig eine hämetische auf, oder sie folgt ihr. Eine Anzahl der Erkrankungen, bei denen lokale Eosinophilie festgestellt wurde, ist oben bereits genannt. Außer im Sputum und Eiter gewisser

Affektionen ist dies der Fall bei der „eosinophilen Bronchitis“, bei einigen pleuralen und peritonealen Exsudaten, bei Pemphigus- und Kantharidenblasen. Ferner gehören hierzu lokale Anhäufung im Nasenschleim, Schleimpolypen, im Bronchialschleim bei Asthma bronchialis, in vereinzelten Fällen von malignen Tumoren und bei den wenigen oben angeführten Fällen von Nierenleiden. Auch im Lumbalpunktat kam es in einem Falle von Eppenstein zu erheblicher Eosinophilie.

Mehrfach beobachtet ist das Überwiegen der eosinophilen Elemente in Pleuraexsudaten. In diesen Ergüssen streiten sich gewöhnlich um den Vorrang die Neutrophilen und die Lymphozyten, jedoch findet man unter den weißen Blutzellen auch in zumeist geringer Zahl Eosinophile. (Barjou et Cade). Ihre Prozentzahl kann betragen 1—5 %, seltener bis zu 10 % aller Weißen (Dieselben). In einigen Fällen zeigt sich jedoch ein Ansteigen dieses Prozentsatzes über 10 hinaus (einmal bis auf 74). Was diese stärkere Anhäufung, über 10 % hinaus, betrifft, so wurde die erste derartige Beobachtung im Jahre 1896 von Auché und Carrière gemacht (hämorrhagische tbc. Pleuritis). (Königer.) Dieser folgten nach und nach eine Anzahl neuer Fälle, so daß jetzt gegen 20 in der Literatur existieren dürften. Alle diese Fälle bieten nicht viel gemeinsame Merkmale, nur einige gehörten zu den hämorrhagischen Ergüssen. Einer Zusammenstellung von Königer folgend, handelte es sich ein paarmal um Hydrothorax Herzkranker, zweimal um Ergüsse im Verlauf von Polyarthritis rheumatica, zweimal um Hydrothorax bei Nephritis, zwei waren tuberkulöse Pleuritiden. In zwei Fällen trat Pleuritis bei Lungengangrän auf, in einem bei Pleuraendotheliom, in drei war die Ätiologie unklar. Es sind bereits mancherlei Deutungen des auffälligen Befundes der pleuralen Eosinophilie geäußert worden, jedoch besteht noch keine klare Einsicht in ihre Bedeutung und ihre Veranlassung. Nach Ansicht einiger ist die pleurale Eosinophilie das Zeichen einer abgeschwächten Infektion oder Intoxikation. Nach anderen

beruht die pleurale Eosinophilie nicht auf infektiöser Basis, sondern ist hervorgerufen durch Dyspnoe und Anwesenheit von Endothelien. Auch bei Pleuritis finden sich vielfach Hinweise darauf, daß der Eosinophilie eine für die Prognose günstige Bedeutung zukommen kann. Sie käme vor bei Pleuritiden mit kleinem Erguß, der nach dem Verschwinden nicht mehr von neuem auftrete. (Barjou et Cade.)

Was das Verhalten des Blutes bei eosinophiler Pleuritis anlangt, so ist zu sagen, daß zuweilen zu gleicher Zeit eine mäßige Eosinophilie des Blutes bestand, daß sie aber nicht einzutreten braucht. In einem Fall wurde allerdings von den Beobachtern eine durch 30 Monate nach dem Verschwinden des pleuritischen Exsudats bestehen bleibende Eosinophilie des Blutes von anfangs 19% bei ungestörtem Befinden des Patienten beschrieben (Widal-Burnet bei Königer).

Den bisher beobachteten Fällen von Eosinophilie bei Pleuritis exsud. gliedert sich ein vom 28. August 1907 bis 15. Mai 1908 auf der medizinischen Abteilung B des Allerheiligen-Hospitals in Breslau beobachteter Fall an, dessen Krankengeschichte folgendermaßen lautet:

Am 28. August 1907 stellte sich der 58jährige Straßenbahnschaffner E. M. in der medizinischen Poliklinik des Hospitals vor und kam alsbald zur Aufnahme.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang.

Patient war angeblich stets gesund. Er war Soldat und machte den Feldzug 1870/71 mit. Seine Frau und seine sieben Kinder sind gesund. Vier Kinder sind klein gestorben.

Die Frau hatte eine Fehlgeburt.

Vor 11 Jahren erlitt Patient eine Brustquetschung, 3 Monate später stellte sich eine Magenblutung ein, vor 2 Jahren hatte er Blutbrechen und blutige Stühle.

Am 28. Juli 1907 wurde Patient durch das Schutzblech einer Droschke während des Billettverkaufs auf einem Sommerwagen der Straßenbahn in die Seite getroffen und vom Trittbrett heruntergeschleudert. Er blieb kurze Zeit

bewußtlos liegen und trug eine blutende Wunde am Hinterkopf und einen Rippenbruch davon. Nach Anlegen eines Notverbandes wurde Patient auf die chirurgische Abteilung des Allerheiligen-Hospitals gebracht, wo er bis zum 8. August verblieb. Seitdem wurde er poliklinisch weiter behandelt. Er klagte während dieser Zeit noch viel über Schmerzen in der rechten Brustseite und wurde darum der inneren Poliklinik zugewiesen, woselbst durch Probepunktion ein blutig-seröses Exsudat festgestellt wurde. Nach der Probepunktion, bei der etwa 25 ccm entfernt wurden, fühlte Patient große Erleichterung, klagte jedoch, als er sodann auf die Krankenabteilung aufgenommen wurde, noch über geringe Brustschmerzen, über etwas Husten und bisweilen Kopfschmerzen.

Appetit mäßig.

Stuhlgang angehalten.

Potus } negantur.
Lues }

Die Untersuchung des Patienten ergab nachstehenden Befund: Körpertemperatur 36,8, Puls 82.

Großer Mann von grazilem Knochenbau, schwacher Muskulatur, geringem Fettpolster. Keine Ödeme, Exantheme, keine Anschwellung der peripheren Drüsen. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut blutgefüllt.

Kopf: Capillitium graumeliert.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und bei Konvergenz.

Zunge rein.

Temporalarterien geschlängelt.

Thorax: gut gebaut. Die rechte Supraklavikulargrube erscheint ein wenig tiefer als die linke. Die rechte Brustseite schleppt beim Atmen etwas nach.

Lungen: Die linke hintere untere Grenze steht in der Höhe des 12. Brustwirbeldorns, die vordere rechte an der 6. Rippe. Beide sind wenig verschieblich.

Perkutorisch findet sich über der rechten Spitze hinten bis nahe an die Spina scapulae, vorn bis zur ersten Rippe

relative Schallverkürzung. Rechts hinten unten beginnt kurz unter dem Angulus scapulae Dämpfung.

Auskultatorisch besteht über der rechten Spitze vesicobronchiales Inspirium. Über beiden Lungen erscheint das Exspirium ein wenig verlängert. Über den gedämpften Lungenabschnitten hört man abgeschwächtes bronchial klingendes Atmen, unmittelbar darüber etwas pleuritisches Reiben und ganz spärliche feine Rasselgeräusche. Rechts hinten unten aufgehobener Pektoralfremitus.

Herz: Grenzen: Die rechte liegt einen halben Querfinger nach rechts von der linken Sternallinie, die übrigen befinden sich an normaler Stelle.

Spitzenstoß ist hebend, deutlich sichtbar. Töne rein, der zweite Aortenton ist akzentuiert.

Puls von erhöhter Spannung, Blutdruck 220 mm Hg (nach Riva-Rocci), etwas hoch und schnell. Gefäße: Radialrohr recht rigide. Sichtbare Pulsation der mittleren Arterien.

Abdomen: Weich.

Leber, Milz } sind nicht palpabel, perkutorisch nicht vergrößert.

Doppelseitiger reponibler kleiner Leistenbruch.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe auslösbar.

Sehnen- und Skrotalreflexe lebhaft.

Extremitäten: Beide Beine, besonders das rechte, an der Außenseite mit sehr zahlreichen varikös entarteten Venen bedeckt. Atrophie und blaurote Verfärbung der bedeckenden Haut der Unterschenkel bis über das Knie hinauf.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Motilität, Sensibilität } intakt.

Die weitere Beobachtung ergab vollkommen afebrilen Verlauf der Erkrankung. Bei der ersten Probepunktion gewann man den Eindruck, wie wenn eine erhebliche Schwarte durchstochen würde. Am 2. September wurde erneut punktiert und dabei 100 ccm trüber, blutig-seröser

Flüssigkeit entleert vom spezifischen Gewicht 1010. Patient fühlte wieder Besserung. Er behielt jedoch noch weiter die stechenden Brustschmerzen. Die Dämpfungshöhe blieb zunächst ein paar Wochen ziemlich unverändert. Die Blutdruckmessung ergab am 2. September 210 mm Quecksilber. Die Diurese, die in den ersten Tagen nur gegen 1000 ccm pro Tag betrug, hob sich bald und blieb bis zu Ende der Behandlung ziemlich hoch, indem sie zwischen etwa 1800 und 2000 ccm Urin pro Tag schwankte. Die Pulsfrequenz betrug in der ersten Zeit bei Bettlage zwischen 64 und 80 in der Minute. Später, als Patient seit dem 14. September auch aufstand, stieg sie auf zwischen 80 und 90 Schläge in der Minute. Der Patient erhielt während der ganzen Dauer seines Hospitalaufenthaltes Einreibungen mit Jodvasogen, vom 28. August bis 9. September dreimal täglich 1 g Aspirin, vom 14. September ab elektrische Lichtbilder, im ganzen acht. Das Körpergewicht nahm zuerst von 63,4 auf 62,5 kg ab, darauf wieder bis 65,5 kg zu. Der Stuhlgang war immer regelmäßig, von normaler Beschaffenheit, Parasiteneier waren nicht darin zu finden. Das Befinden des Patienten war die ganze Zeit über ein recht gutes. Er klagte nur über etwas Husten und Auswurf, welcher sich nach 3 Tage langer Darreichung von Decoct. Quillajae erst eingestellt hatte. Im Auswurf sind Tuberkelbazillen bei wiederholter Untersuchung nicht gefunden worden, auch nicht im Pleurapunktat. Als Patient am 28. September das Hospital verließ, ließ sich eine erhebliche Abnahme der Intensität der Dämpfung über der rechten Lunge konstatieren, sowie viel größere Deutlichkeit des Atemgeräusches über dieser Partie. Einige Zeit vorher waren daselbst viel Reibegeräusche hörbar gewesen. Seit dem 22. September war das Bronchialatmen verschwunden, an diesem Tage ergab die Probepunktion nur rein seröses Exsudat, dem nur mikroskopisch ein wenig Blut beigemengt war. Am Entlassungstage waren beim Punktieren überhaupt nur ca. 2 ccm rein serösen Exsudats mit Mühe zu erhalten.

M. hatte draußen noch gegen 3 Wochen Schonung und trat darauf wieder seinen früheren Dienst an. Anfänglich hatte er kaum nennenswerte Beschwerden, wie er bei den wiederholten Nachuntersuchungen im Oktober und November angab, nur geringen Hustenreiz mit spärlichem Auswurf und ab und zu etwas Schmerzen in der Gegend der Verletzung. Zunächst gebrauchte er draußen noch eine Schmierseifenkur mit gutem Erfolg. Seit dem 25. Oktober war die Dämpfung verschwunden, es bestand reiner voller Lungenschall, der Pektoralfremitus bot keinen Unterschied gegenüber der anderen Seite dar, das Atemgeräusch zeigte ebenfalls keine Differenz im Verhältnis zur übrigen Lunge, Reiben war nicht mehr hörbar. Die nunmehr angestellte Calmettesche Reaktion (zuerst 1prozentige, dann 2prozentige Tuberkulinlösung) hatte ein negatives Ergebnis. Der Lungenbefund blieb von jetzt an unverändert, Patient verlor aber seine Beschwerden nicht. Diese schienen sich sogar etwas zu vermehren, er klagte immer wieder über Husten, unangenehmes Gefühl auf der Brust, viel Herzklopfen und Kopfschmerzen. Der Dienst fiel ihm angeblich recht schwer. Seit Ende November blieb er aus der Beobachtung fort.

Während der Beobachtungszeit wurden regelmäßig Untersuchungen des Brustpunktates und des Blutes, nach Resorption des Exsudats Blutuntersuchungen allein ausgeführt. Auch das Sputum wurde gleichzeitig nachgesehen. Die Färbung der Präparate erfolgte mit May-Grünwaldscher Farblösung, bei einigen auch noch mit Ehrlichs Triacid.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen sind in der nebenstehenden Tabelle zusammengestellt.

Es ergibt sich hieraus ein Hand in Hand gehen der Werte der Eosinophilen im Exsudat und im Blut. Im Exsudat ist ein rapides Sinken der Menge der eosinophilen Zellen zu verzeichnen mit entsprechender Steigerung der Lymphozyten, während die Neutrophilen kaum beeinflußt werden. Innerhalb von 5 Tagen sinkt die Eosinophilie von 64 auf 29,4%, um darauf in etwas langsamerem Tempo aber stetig abzunehmen. Gleichzeitig schreitet die Re-

	Hgb	Rote	Weiße	Blut				Exsudat				Sputum
				Neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Basophile	Neutrophile	Lymphozyten	Eosinophile	Basophile	
28. VIII.	75	4 800 000	6 500	53,0	33,0	14,0	—	1,6	34,0	64,0	0,4	viel Eosinophile, Tb. neg.
3. IX.	—	—	—	53,25	33,0	13,75	—	0,9	69,7	29,4	—	—
10. IX.	78	5 200 000	5 600	50,5	36,5	11,5	0,5	—	—	—	—	—
19. IX.	—	—	7 300	57,0	34,6	7,4	1,0	6,7	72,3	21,0	—	viel Eosinophile, Tb. neg.
23. IX.	—	—	7 400	57,05	36,45	6,5	—	6,45	78,65	14,55	0,35	—
10. X.	80	5 900 000	5 800	61,65	32,15	6,2	—	—	92,4	7,6	—	viel Eosinophile, Tb. neg.
25. X.	—	—	—	63,4	30,7	5,9	—	—	—	—	—	—
29. X.	—	—	—	55,0	39,7	5,3	—	—	—	—	—	—
9. XI.	—	—	9 600	57,0	37,3	5,7	—	—	—	—	—	—
22. XI.	—	—	7 400	58,3	31,0	9,8	0,9	—	—	—	—	—
29. XI.	85	5 080 000	7 300	47,8	43,3	8,9	—	—	—	—	—	—
15. V. 08	90	5 800 000	6 680	60,37	33,7	4,9	1,03	—	—	—	—	—

sorption gut vorwärts. Als fast $1^1/_2$ Monat nach Beginn der Beobachtung der letzte Rest des Exsudats zytologisch untersucht wird, findet man nur mehr 7,6% Eosinophile. Langsamer aber ebenfalls stetig sinkt auch die Anzahl der Eosinophilen im Blut. Hier kommt es mehr zu einer gleichzeitigen Zunahme der Neutrophilen, deren Menge vorher zugunsten von Eosinophilen und Lymphozyten erniedrigt war, betragen doch die Lymphozyten stets über 30%, sie sind also nicht unwesentlich vermehrt. Nachdem schon Anfang November die Eosinophilen nahezu ihren normalen Grenzwert erreichten, macht sich am Ende dieses Monats noch einmal eine leichte Steigerung derselben bemerklich. Das Verhalten des Hämoglobins, der Mengen der roten und weißen Blutkörperchen ist aus der Tabelle ebenfalls gut ersichtlich.

In sämtlichen mikroskopischen Präparaten waren die Eosinophilen gut erhalten. Zu erwähnen ist die etwas geringere Größe der Eosinophilen des Exsudats gegenüber denen des Blutes. Die Granula traten deutlich heraus, lagen vielfach auch isoliert extrazellulär. Bei einigen eosinophilen Zellen war die Protoplasmafärbung mehr homogen. Nach anderweitiger Erfahrung kann dies auf zu rasch erfolgender Färbung mit Eosin beruhen. In einem Teil der Zellen waren mitten unter die eosinophilen Granula hellblau gefärbte Körnchen, basophile Granula, in mehr oder minder großer Zahl eingesprengt. Hier dürfte es sich um Jugendformen der Eosinophilen handeln (Ehrlich-Pappenheim-Hirschfeld). Die Kerne waren zumeist in der Zweizahl vorhanden, es gab auch drei, selten mehr Kerne. Einige wenige der Zellen waren mononukleäre. Die Kerne waren in der Peripherie angeordnet, sie waren von blaßblauer Farbe, die nur um weniges heller erschien, als die der Kerne der Lymphozyten. Manche Eosinophile wiesen nur einen so schmalen Streifen eosinophiler Granula um einen Kern herum auf, daß es fast aussah, wie wenn ein Lymphozyt sich mit einem Streifen eosinophiler Körner umgeben hätte. An den Lymphozyten war nichts besonderes

zu bemerken. Die Gruppierung von Eosinophilen und Lymphozyten war in keiner Weise charakteristisch. Bald lagen sie zu gleichen Teilen in einzelnen Gruppen innig gemischt, bald waren vorwiegend die einen, bald die anderen zusammen gelagert. Recht häufig waren große an Tumorzellen erinnernde Endothelzellen vertreten, in manchen derselben waren verschiedene Stadien von Kern- und Zellteilung zu sehen.

Am 15. Mai 1908 stellte sich Patient einer Aufforderung folgend wieder vor. Er gab an, daß es ihm seither recht gut gegangen sei, jedoch leide er zuweilen an Kopfschmerzen. In letzter Zeit sei er einmal im Dienst ohne äußeren Anlaß plötzlich ohnmächtig geworden und habe 14 Tage lang nicht mehr gearbeitet. Einige Male hätte er etwas Blut ausgespien. Der Status präsens war folgender: Für sein Alter wohl aussehender Mann in mittelgutem Ernährungszustand, kräftig gebaut. Hautfarbe gesund. Die Kopf- und Halsorgane bieten nichts besonderes. Thorax von gutem Bau, Gruben o. B. Lungengrenzen etwas tief stehend, beiderseits leidlich gut verschieblich. Überall guter, ein wenig voller Lungenschall, keine Schalldifferenzen. Das Atemgeräusch ist überall gleich stark und rein, das Exspirium etwas verlängert. Der Herzbefund weicht von dem früher gefundenen nicht ab, ebensowenig der Befund an den übrigen Organen. Zu erwähnen ist noch, daß, obwohl Patient elastische Binden an den Beinen trägt, die Varicen beiderseits auffallend stark entwickelt sind und jetzt auch an den Oberschenkeln sehr hervortreten; am rechten Knie bilden sie einen fast kinderfaustgroßen Knoten. Die Blutuntersuchung ergab an diesem Tage normalen Wert der Eosinophilen, erhöhten für die Lymphozyten (vgl. Tabelle).

Wir haben es wohl im vorliegenden Falle mit einer lediglich durch das Trauma hervorgerufenen hämorrhagischen Pleuritis zu tun. Abgesehen von dem geringen Emphysem, von der Altersarteriosklerose und den stark hervortretenden Varicen war von besonderen krankhaften Störungen im körperlichen Zustande des Trägers der Eosinophilie

nichts zu bemerken. Die rechte Lungenspitze hatte anfangs den Verdacht auf das Bestehen einer Tuberkulose gelenkt. Daß eine solche der Pleuritis zugrunde lag, läßt sich zwar nicht vollkommen ausschließen, jedoch spricht der letzte Untersuchungsbefund, vom 15. Mai 1908, stark dagegen. Ein Lungentumor wäre in der Zwischenzeit so gewachsen, daß er deutliche Erscheinungen gemacht hätte. Jedenfalls wäre wohl die Schallabschwächung nicht geschwunden, falls Tuberkulose oder Tumor im Spiel gewesen wäre. Die Prognose erschien bei der wohl anzunehmenden rein traumatischen Natur der Pleuritis von vornherein günstig, immerhin ist in Anbetracht des Alters und des Grades der gleichzeitig bestehenden Störung der Kreislaufsorgane eine recht rasche und glatte Heilung erfolgt.

Außer dem oben beschriebenen Falle wurden während der Zeit von Ende August 1907 bis Ende Mai 1908 vom Verfasser ungefähr 30 Pleuritiden, die zur Behandlung gelangten, auf das Vorhandensein von Eosinophilen im Exsudat untersucht. Bei diesen waren die Werte dieser Zellen schwankend; in vielen fehlten sie ganz, meist waren sie in äußerst geringer Menge vorhanden. Der höchste Prozentsatz betrug etwa 5% aller weißen Blutkörperchen. Auch mehrfache Probepunktionen im Verlauf ein und derselben Pleuritis hatten kein anderes Resultat. Desgleichen fand sich bei einer weiteren gleich großen Anzahl von zytologisch genau untersuchten Pleuritiden der anderen Hospitalabteilungen nirgends ein Überwiegen der eosinophilen Elemente im Exsudat. Die Ätiologie der untersuchten Pleuritiden war in der Mehrzahl Tuberkulose, meist mit positivem Bazillenbefund. Aber auch mehrere Fälle von Pleuritis nach Pneumonie, nach Gelenkrheumatismus, traumatischen Ursprungs, bei Herzfehlern und Nephritis, zwei solche bei Lungentumoren waren darunter. In einem kleinen Teil handelte es sich um hämorrhagische Ergüsse.

In einer ziemlich großen Reihe (gegen 50) von verschiedenen inneren Krankheiten, sowie einige Male bei Rippenbrüchen, wurde das Blut auf seinen Gehalt an eosino-

philen Zellen untersucht. In keinem von allen diesen Fällen konnte eine irgendwie erwähnenswerte Abweichung von den bekannten Werten gefunden werden. Es handelte sich um einige Fälle von Polyarthritis rheumatica, Typhus abdominalis, essentielle perniziöse Anämie, verschiedene andere Anämieformen, um Phthisis pulmonum, Pertussis, Morbilli, vitium cord., essentielle Tachykardie, Rhachitis, Cat. apic. pulm., Neurasthenie, Epilepsie u. v. a.

Welches die Ursachen des Zustandekommens der Eosinophilie im vorliegenden Falle waren, ist nicht zu sagen. Bemerkenswert erscheint, daß es sich hier um einen hämorrhagischen Erguß handelte, daß dieser sich ziemlich rasch resorbierte und nicht wieder auftrat, daß gar kein Fieber bestand, alles begleitende Symptome, denen seitens der Autoren bei Eosinophilie Wert beigemessen wird. Ferner ließe sich wohl das Trauma, das eine Rippenfraktur herbeiführte, als eine Reizung des Knochenmarks anführen.

Nach Annahme mancher Autoren ist die Eosinophilie wie jede Leukozytose eine zweckmäßige Reaktion durch aktives Vordringen nach dem Ort der Schädigung von dem Schutz des Organismus dienenden Zellen auf eine bestimmte chemisch-toxische, infektiöse, dyskrasische Irritation hin.

Viele Autoren nehmen nach Ehrlich an, daß dieser Reiz bei der Eosinophilie das Knochenmark träfe, welches darauf eine vermehrte Menge von Eosinophilen produziere, die ins Blut und von da aus an den Krankheitsherd gelangten. Die Natur dieses Reizes scheint ganz verschieden zu sein von demjenigen, der für eine neutrophile Leukozytose in Betracht kommt, wenigstens gibt es beim Ansteigen der Neutrophilen meist eine Verringerung der Eosinophilen in den Präparaten und umgekehrt (Sultan, Wagner, Stäubli, Simon, Engel).

Positiv chemotaktisch für Eosinophile sollen nach Ehrlich Epithelnekrosen wirken. Ferner wirken so gewisse Abbauprodukte der Helminthen und Stoffe, die bei Infektionen mit abgeschwächter Virulenz entstehen. (Pröscher, Wagner,

Königer.) Nach Weidenreich u. a. sollen auch Hautepithelien und Hämoglobinzerfall in positiv chemotaktischem Sinne auf Eosinophile wirken.

Nach der Ehrlichschen Theorie sollen bei dem raschen Eindringen in die Blutbahn auch jüngere, sonst sessile Stadien der Eosinophilen, mononukleäre Formen, mit hineingezogen werden und am lokalen Herd auftreten.

Neben dem rein medullaren Ursprung der Eosinophilie sprechen sich eine Reihe von Autoren dafür aus, daß auch eine Vermehrung der Eosinophilen rein lokal am Orte der Erkrankung sich bilden kann. Hierfür werden verschiedene Metamorphosen aus anderen Zellarten in Betracht gezogen. Jede dieser verschiedenen Theorien hat aber ihre Mängel und auch im Tierversuch ist eine Klärung dieser Frage nicht erhalten worden (Sultan). Die massenhafte Anhäufung eosinophiler Zellen an bestimmter Stelle bei nur geringer Bluteosinophilie kann nicht allein als Beweis für die örtliche Entstehung angesehen werden. Es kann, wie Engel anführt, ein schubweises Eindringen der fraglichen Zellen in die Blutbahn vorliegen. Bei einigen Beobachtern, wie M. Schultze, Müller und Rieder, finden wir die Ansicht vertreten, daß eine Umwandlung der neutrophilen Granulation in eosinophile möglich sei, andere halten die Entstehung von eosinophilen Granula aus Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen für denkbar. Gegen die erste Auffassung spricht nach Sultan das verschiedene Verhalten der Zellkerne, man müßte auch eine Metamorphose dieser Zellbestandteile annehmen; gegen die zweite das seltene Auftreten von Eosinophilie gerade auch bei hämorrhagischen Entzündungen oder bei hämorrhagischer Diathese. Sultan denkt schließlich, daß eine Umbildung von Lymphozyten, der Stammzellen aller anderen Leukozytenarten, in Eosinophile gegebenen Falles eintreten könne.

Ob diese oder eine der anderen Theorien für lokale Entstehung den Tatsachen entspricht, muß dahingestellt bleiben. Irgend welche Übergangsformen waren in unserem Exsudat nicht festzustellen, wenn man nicht etwa jene

einkernigen Eosinophilen, die nur einen ganz schmalen Protoplasmasaum aufwiesen und deren Kern dem Lymphozytenkern durch seine Färbbarkeit und Form sehr glich, als Übergangsform von Lymphozyten zu Eosinophilen deuten möchte, eine Annahme, für die sichere Beweise allerdings fehlen. Gut möglich erscheint hier die ausschließliche Entstehung sämtlicher Eosinophilen im Knochenmark; die größere Zahl der einkernigen Eosinophilen weist auf eine Reizung des Knochenmarks hin. Auffallend ist dabei, daß im Blut sehr viel seltener diese mononukleären Zellen anzutreffen waren.

Zum Schluß läßt sich zusammenfassend etwa das Folgende sagen:

1. Das Verhalten der eosinophilen Leukozyten bildet ein ziemlich gut charakterisiertes Symptom im Verlauf einer beträchtlichen Zahl von Erkrankungen. Bei einigen davon besitzen wir in demselben ein diagnostisches und prognostisches Moment.
2. Bei pleuralen Ergüßen ist Eosinophilie höheren Grades ein seltener Befund, es scheint sich dabei meist um Fälle mit recht günstigem Verlauf zu handeln.
3. In einem Fall von traumatischer Pleuritis mit hämorrhagischem Erguß wurde eine Eosinophilie bis zu 64% aller Weißen zugleich mit hämetischer beobachtet; mit zunehmender Resorption ging sowohl im Exsudat wie im Blut die Eosinophilie zurück.
4. Ob auch eine lokale Entstehung eosinophiler Zellen vorkommt, erscheint noch unaufgeklärt.

Herrn Professor Dr. Ereklentz spreche ich zum Schluß meiner Arbeit für die Überlassung des ihr zugrunde liegenden Materials meinen ergebensten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

1. Auchè et Carrière s. bei Königer.
2. Andrew Balfour, Eosinophilia in Bilharzia Disease and Drancontiasis. Lancet. Dec. 12 th. 1903.
3. Barjou et Cade, Eosinophilie pleurale. Cyto-diagnostic et Cyto-pronostic. Arch. Gén. de Méd. No. 39, 1903.
4. Besançon usw. s. bei Grawitz.
5. Bettmann, s. bei Sultan.
6. Bizzoli, Le Cellule eosinofile nel sangue e nelle sputo dei tuberculosi. Gazzeta degli ospedali No. 67, 1905.
7. L. Bloch et Aubertin, Eosinophilies myéloides. Ref. Fol. haematol. 06 p. 629.
8. Blumenthal, Hämetische und lokale Eosinophilie. Journ. de Bruxelles No. 46/47. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1906 p. 2001.
9. J. Courmont, Utilisation thérapeutique des sérums hémolytiques. Fol. haemat. 1904 p. 389.
10. Ehrlich, Über den jetzigen Stand der Lehre von den eosinophilen Zellen. Sitzung der medizinischen Hauptgr. der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Breslau September 1894.
11. Ehrlich-Pappenheim-Hirschfeld, s. bei Pröscher.
12. C. S. Engel, Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin 1908.
13. Eppenstein, Demonstration eines Sedimentpräparates von Lumbalflüßigkeit, die neben Vermehrung der Lymphozyten reichliche eosinophile Zellen enthält. Allg. med. Zentral-Zeitung 1907, No. 29.
14. F. French, Eosinophilia in skin diseases. Guys Hospital Reports LVIII 1904, p. 8.
15. E. Fuchs, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung, des Vorkommens und der Bedeutung eosinophiler Zellen mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63 p. 437 ff.

16. Granasso, Sull'eosinofilia nella tuberculosi ossea ed articolore der bambini. Ospedale Maria Vittoria, Torino 1904.

17. Grawitz, Die farblosen Zellen des Blutes und ihre klinische Bedeutung. Sitzung der medizinischen Hauptgr. der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Breslau 18.—24. September 1894.

18. Howard, s. bei Sultan.

19. St. Klein, Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Zentralblatt f. innere Medizin, 20. Jahrg. 1899, No. 4 und 5.

20. H. Königer, Die zytologischen Untersuchungsbefunde, ihre Entwicklung und ihre klinische Verwertung an den Ergüssen seröser Höhlen. Inaug.-Diss. pro venia legendi. Mediz. Klin. Erlangen, G. Fischer 1908.

21. Leredde et le Pautrier, Étude expérimentale d'une éruption médicamenteuse due à l'antipyrine. Existence de lésions sanguines. Compt. rend. hebdom. des séances de la Soc. de Biologie 1903.

22. W. J. Longcope, A study of the distribution of the eosinophilic Leucocytes in a fatal case of Hodgkins Disease with general Eosinophilia. Ref. Fol. haemat. 1906, p. 452.

23. Lossen, Untersuchungen über die in den Ergüssen und in der serösen Auskleidung der menschlichen Pleura- und Peritonealhöhle bei Entzündung vorkommenden Zellen. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 86, p. 221.

24. Müller, s. b. Grawitz, Ehrlich.

25. Müller-Rieder, s. bei Fuchs.

26. Neusser, s. bei Sultan.

27. A. Pappenheim, Zur Frage der Entstehung eosinophiler Leukozyten. Fol. hämat. 1905, p. 166.

28. Posner und Lewin, s. b. Sultan.

29. Fr. Pröscher, Über experimentelle Erzeugung von eosinophilen Exsudaten (ein Beitrag zur lokalen Entstehung eosinophiler Zellen). Fol. hämat. 1905, p. 543.

30. Rautenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1908.

31. Reckzeh, Das Verhalten der weißen Blutkörperchen, besonders der eosinophilen Zellen, bei einigen Erkrankungen der Haut, des Blutes und bei Infektionskrankheiten. Ref. Fol. haemat. 1904, p. 174.

32. Santucci, Éosinophilie et échinococcose. Clinica Moderna 1905, p. 49,

33. Ch. E. Simon, A. contribution to the study of Eosinophilia. International Clinics Vol. I, 16 th. series 1906, p. 147 ff.
34. L. G. Simon, Sur les éosinophiles de l'intestin. Comptes rendus hebdom. des séances de la Société de Biologie No. 25 1903.
35. Simon et Spillmann, Éosinophilie précoce consécutive à la suppression des fonctions de la rate. C. R. Soc. biol. 1905, p. 552.
36. K. Schleiß, Die Homburger Trichinoseepidemie und die für Trichinosis pathognomonische Eosinophilie. Ref. Fol. haemat. 1904, p. 636.
37. M. Schultze, s. bei Fuchs.
38. C. Stäubli, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophilie im allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 85, p. 286.
39. G. Sultan, Über lokale Eosinophilie der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1906, Bd. 82 H. I, p. 120 ff.
40. W. Teichmüller, Die eosinophile Bronchitis Deutsches Arch; f. klin. Medizin, Bd. 63, p. 444—456.
41. Tuczek, s. bei Königer.
42. K. E. Wagner, Zur Frage der eosinophilen Leukozytose bei Echinokokkus der inneren Organe. Zentralblatt für innere Medizin, 1908 No. 6.
43. F. Weidenreich, Zur Frage nach der Entstehung der eosinophilen Leukozyten. Fol. haemat. 1905, p. 163.
44. Zappert, Stutz usw., s. bei G. Sultan.
45. K. Ziegler und H. Schlecht, Untersuchungen über die leukozytotischen Blutveränderungen bei Infektionskrankheiten und deren physiologische Bedeutung. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 92, p. 563—600.

Lebenslauf.

Ich, Max Flöter, evangelischer Religion, wurde am 18. September 1881 zu Breslau als Sohn des Kaufmanns Flöter und seiner Frau Therese geb. Zebulla geboren.

Von Ostern 1888 bis Ostern 1901 besuchte ich das Realgymnasium zum heiligen Geist zu Breslau, welches ich mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Naturwissenschaften zu widmen. Nach 2 Semestern trat ich zum medizinischen Studium über, bestand Ostern 1904 die ärztliche Vorprüfung und diente im Sommer 1904 als Einjährig-Freiwilliger. Am 7. Februar 1907 beendete ich, wie die ganze Zeit meines Studiums (11 Semester) und des Diensthalbjahres in Breslau, mein ärztliches Staatsexamen. Das praktische Jahr leistete ich an der medizinischen Abteilung B des städtischen Allerheiligen-Hospitals zu Breslau ab, woselbst ich gegenwärtig noch als Assistent beschäftigt bin. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 8. Februar 1908.

In meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

Kükenthal, Ladenburg, Frech, Meyer, London, W. Stern, Ebbinghaus, Sachs, Brefeld, Peter, Hasse, Schaper †, Röhmann, Thilenius, Ponfik, Krause, Anschütz, Hinsberg, Stern, Dienst, v. Strümpell, Müller, v. Mikulicz-Radecki †, Filehne, Klingmüller, Groenouw, Flügge, Kausch, Küstner, Garré, Neisser, Bonhoeffer, Czerny, Uhthoff, Heine, Lesser, Winkler.

Allen meinen verehrten Lehrern sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.